Ueber

progressive perniciöse Anämie.

Inaugural-Abhandlung

zur

Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium des

Herrn Professor Dr. Bollinger

der

medicinischen Fakultät zu München

vorgelegt von

Rudolph Schollenbruch
pract. Arzt in Neudorf bei Strassburg i. Els.

MÜNCHEN
Akademische Buchdruckerei von F. Straub
1882.

Ueber

progressive perniciöse Anämie.

Inaugural-Abhandlung

zur

Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium des

Herrn Professor Dr. Bollinger

der

medicinischen Fakultät zu München

vorgelegt von

Rudolph Schollenbruch
pract. Arzt in Neudorf bei Strassburg i. Els.

MÜNCHEN
Akademische Buchdruckerei von F. Straub
1882.

(Separat-Abdruck aus dem „Aerztlichen Intelligenz-Blatt".)

Seinem

theuren Vater

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554608_0175

Das Verdienst, die progressive perniciöse Anämie als eine selbstständige Krankheitsspecies von der vulgären Anämie, Chlorose etc. abgesondert zu haben, gebührt unstreitig Professor Biermer, da er der Erste war, welcher die in Rede stehende Krankheitsform genau anatomisch-symptomatologisch präcisirte.

Beobachtungen über Fälle von perniciöser Anämie finden sich allerdings schon in der älteren Literatur, so dass es sich also keineswegs um eine neue Krankheit handelte, als Professor Biermer im Jahre 1871 seinen für die Geschichte der perniciösen Anämie epochemachenden Vortrag in der ärztlichen Gesellschaft des Cantons Zürich hielt. Es finden sich vielmehr schon in einer Reihe von Werken Bemerkungen über idiopathische Anämie mit tödtlichem Ausgange, so vor Allem in Lebert's „Grundzügen der ärztlichen Praxis", Tübingen 1868, wo der Verfasser schon den Ausdruck essentielle Anämie gebraucht, und ausserdem in den Werken über specielle Pathologie und Therapie von Schönlein, Canstatt, Wunderlich etc.

Der erste unzweifelhafte Fall von perniciöser Anämie ist wohl beschrieben worden von Marshall Hall im Jahre 1843. Dieser giebt zwar vier Fälle von „tödtlicher Chlorose" an, doch ist nur ein Sectionsbericht vorhanden, aus dem sich auf perniciöse Anämie schliessen lässt.

Aus dem Jahre 1851 datiren dann zwei Fälle von Barclay; das folgende Jahr brachte eine Abhandlung von Lauth: „De la cachéxie séreuse des femmes enceintes et accouchées", Thèse de Strassbourg, 1852. Hiernach würde Lauth der Erste sein, welcher die perniciöse Anämie als eine Folge der

Schwangerschaft und Geburt beschrieb. — Dieselbe Beobachtung wurde von Lebert gemacht, der 1854 und 1855 je drei Fälle von „Puerperalchlorose“ veröffentlichte, von denen einer letal verlief. 1858 veröffentlichte er weitere zwei Fälle und in demselben Jahre in den „Wiener Krankenhausberichten“ einen nicht puerperalen Fall, der unstreitig das Bild der perniciösen Anämie bietet.

Weitere Publicationen von hierher gehörigen Fällen brachte im Jahre 1855 Addison bei Gelegenheit der Besprechung der Bronzekrankheit, 1856 Zenker in den Jahresberichten für Natur- und Heilkunde, 1857 S. Wilks in Guy's Hosp. reports.

Im Jahre 1858 erscheint dann eine Dissertation von Chalot aus Paris, welche neue Beiträge zur perniciösen Anämie nach Schwangerschaft und Entbindung bringt. — Aus Frankreich datiren noch zwei weitere Berichte aus den Jahren 1859 und 1860, der eine von Trousseau, der andere von Cazenave aus Bordeaux.

In Virchow's Archiv erscheint 1861 in Band XXII eine Arbeit von Grohe, im Lancet 1863 eine weitere von Habershon. Aus Frankreich wurden dann neue Fälle von Lyon aus berichtet durch Perroud 1865 und 1869.

Von Lebert erschienen weitere Mittheilungen 1867 in den Jahresberichten des Züricher Hospitals von 1854—1859.

Das Jahr 1868 brachte nun bei Gelegenheit der deutschen Naturforscherversammlung in Dresden die erste Mittheilung von Biermer über Fälle von progressiver perniciöser Anämie. Er berichtete über fettige Degeneration des Herzens und der Gefässe in Folge von idiopathischer und secundärer Anämie und bezeichnete als Symptome neben den schon bekannten der vulgären Anämie: Aftergeräusche am Herzen, Schwirren der Arterien, Venenpuls, Hydrops ohne Albuminurie, Capillarblutungen (in einem Falle Retinalapoplexieen), und sprach die

Ansicht aus, dass die Verfettungsvorgänge auf den mangelhaften Blutverhältnissen der Anämischen beruhten.

Nachdem inzwischen noch die Arbeiten von Corazza aus Bologna, welcher schon damals angab, dass in jedem einzelnen Blutkörperchen der an perniciöser Anämie Erkrankten weniger Blutfarbstoff als normal enthalten sei, und diejenigen von Perroud, King und Gusserow erschienen waren, welch' letzterer fünf Fälle von perniciöser Anämie bei Schwangern in Zürich beobachtet hatte, erfolgte im Jahre 1871 in der Aerzte-Versammlung des Cantons Zürich am 6. November der bekannte Vortrag des Professor Biermer, in welchem er die Krankheit zum ersten Mal als „progressive perniciöse Anämie" bezeichnete, sich über die causalen Verhältnisse aussprach, genau die ganze Reihe der Symptome aufführte und eine Schilderung der pathologisch-anatomischen Veränderungen gab.

Auf diese wichtige Mittheilung Biermer's erfolgte nun in kurzer Zeit eine ganze Reihe von Mittheilungen aus der Schweiz, aus Deutschland, Frankreich, England, Nord-Amerika, Dänemark, Schweden, Norwegen, Russland etc., die hinreichend den Beweis liefern, dass die perniciöse Anämie durchaus keine Krankheit der neueren Zeit ist, sondern bis daher nicht genügend von den übrigen Erkrankungsformen des Blutes gesondert worden war.

Die ganze bis zum Jahre 1879 erschienene Litteratur aufzuführen, ist wohl unnöthig, da dieselbe bis zu diesem Jahre schon anderweitig ausführlich mitgetheilt ist, so vor Allem in Professor Immermann's Arbeit über progressive perniciöse Anämie in Ziemssen's „Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie" Bd. XIII, II. und in der Abhandlung von Dr. Scheby-Buch in Hamburg: „Zur Casuistik und Literatur der essentiellen Anämie mit tödtlichem Ausgang."

Wir können uns also darauf beschränken, das Wichtigste aus der Litteratur der letzteren Jahre kurz zusammenzustellen.

Aus dem Jahre **1878** sind noch nachzutragen folgende Veröffentlichungen:

Brigidi: „Intorno alle alterazioni del simpatico in un caso die anaemia perniciosa progressiva". Lo Sperimentale, April.

Morelli: „Intorno ad un caso d'anaemia progress. con anchilostoma duodenale".

Fränkel: Charité-Annalen Jahrg. III. Bericht über zwei neue Fälle.

Noder: „Zur Casuistik der perniciösen Anämie". Aerztl. Intell.-Bl. Nr. 24.

1879. Schütte: Archiv de méd. nav. Nr. 8 u. 9. In dieser Arbeit wird die schon von Wernich im Jahre 1877 aufgestellte Ansicht bestätigt, dass die in Britisch Indien und auf Java so häufig vorkommende Beriberikrankheit identisch mit der progressiven perniciösen Anämie sei.

Quinquaud: „Les lésions hématiques dans la chlorose, l'anémie grave dite progressive". Compt. rend. Tom. 88, 23. Verfasser berichtet über das bedeutende Sinken des Hämoglobingehaltes der rothen Blutkörperchen.

Nothnagel, H.: Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 24. Bericht über cirrhotische Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anämie.

Krukenberg: „Beiträge zur Kenntniss der progressiven perniciösen Anämie". Dissertat. Halle 1879. Bericht über vier neue Fälle.

Grawitz, P.: Virchow's Archiv. Bd. 76. Als interessante Befunde bei einem Falle von perniciöser Anämie theilt Verfasser maligne Osteomyelitis und sarkomatöse Erkrankungen des Knochensystems mit.

Pfannkuch: Deutsche medicin. Wochenschrift. Nr. 48. Ein eigenthümlicher Fall von perniciöser Anämie. Leider wurde die Section nicht gemacht.

Leube, W. O.: Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 44. Ein Fall von essentieller Anämie mit ungemeiner Entwickelung der von Riess beschriebenen Körnchenbildungen im Blute.

1880. Quinke: Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 25 und Bd. 27. Bericht über weitere 10 Fälle. Als besondere Befunde werden angegeben: Bedeutende Verminderung der rothen Blutkörperchen ($^1/_6 - ^1/_{10}$ der Norm), sehr starkes

Sinken des Hämoglobingehaltes (bis zu 1/5 der Norm), in allen Fällen Poikilocytose. Kernhaltige rothe Blutkörperchen wurden aber nirgends gefunden.

Hindenlang: Archiv für patholog. Anatomie. Bd. 79. In einem Falle von perniciöser Anämie wurde in der Leber Pigment gefunden und glaubt Verfasser, da die Annahme einer Resorptionspigmentirung ausgeschlossen werden könne, dass das Blut selbst das Pigment geliefert habe und zwar durch massenhaften Untergang der rothen Blutkörperchen.

Weigert: Archiv für pathologische Anatomie, Bd. 79, S. 390. Weigert fand bei einem Falle von perniciöser Anämie eine Schwellung und Röthung fast aller Lymphdrüsen, einhergehend mit einer Erweiterung der Lymphgefässe, welche blutige Lymphe führten, und spricht die Ansicht aus, dass es sich hier möglicherweise um eine supplementäre Blutbildung in den Lymphdrüsen handelt.

Kahler: Prager medicinische Wochenschrift Nr. 38—45. Bericht über 5 Fälle von perniciöser Anämie, die sich bis auf einen, wo sich schlechte Verhältnisse als Ursache nachweisen liessen, spontan entwickelten. Der eine der Erkrankten war ein Knabe von 12 Jahren.

Finny: Brit. med. Journal, Jan. 3. Drei Fälle aus dem City of Dublin Hospital. Bisher war aus Irland nur ein Fall mitgetheilt worden und zwar von Purser 1877.

Hampeln: Petersburger medicinische Wochenschrift 21. Ein Fall.

Brigidi: Lo Speriment. Aprile. Bericht über einen neuen Fall.

Little: New-York med. Record. March 20. Verfasser spricht die Ansicht aus, dass die perniciöse Anämie auf einer nervösen Störung beruhe und die Hauptursache in einer Reizung der vasomotorischen Nerven zu suchen sei.

Mivart, F. St. George: British med. Journal, Sept. 25. Bei einer 42 jährigen Frau mit perniciöser Anämie wurde durch Darreichung von Solut. Fowleri vollständige Heilung unter Zunahme der geschwundenen Blutkörperchen und allmählichem Verschwinden ihrer Formveränderungen beobachtet.

Edes, R., F.: Boston med. and surg. Journal, Oct. Bei einem 41 jährigen Manne mit ausgesprochenen Blutveränderungen wurde durch Gebrauch der Sol. Fowleri schnelle Heilung erzielt, indem die Zahl der rothen Blutkörperchen, die auf

750,000 gefallen war, innerhalb vier Wochen auf 2,500,000 stieg.

Worm-Müller: Norsk Magazin for Lägevid Bd. 9. Obwohl in einem Falle die Zahl der rothen Blutkörperchen auf 360,000 gesunken war, wurde doch noch Heilung erzielt. — In einem Falle auch von Worm Besserung auf Darreichung von Arsenik beobachtet.

Warfwinge: Hygiea. Bericht über drei Fälle.

Hansen, Eiler: Nordiskt Med. Arkiv Bd. XII. Verfasser berichtet ebenfalls über Fälle, in denen Besserung erzielt wurde.

Uhthoff, W.: „Ueber die pathologisch-anatomischen Retinal-Veränderungen bei progressiver Anämie. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1880, Nr. 12. In allen von Uhthoff beobachteten Fällen fanden sich Retinalblutungen und bei drei Personen varicöse Hypertrophieen der Nervenfasern.

A. Davidson: „Acute anaemie dropsy, an epidemic disease recently observed in Mauritius and India." Edinb. med. Journal CCCXIV Aug. Davidson berichtet über eine bedeutende Zunahme der schon von Wernich und Schütte berichteten epidemischen Erkrankung an perniciöser Anämie auf Mauritius und in den Vorstädten von Calcutta. Auf Mauritius wurden seit dem Januar 1879 nicht weniger als 80—100,000 Personen von der Epidemie ergriffen. Zum Glück war die Sterblichkeit eine geringe, nur 8,6 Proc., während dieselbe in Kriegen und in sehr ungünstigen Küstenländern oft 50 Proc. noch übersteigt.

Die grosse Zahl der von 1843—1881 erschienenen Publicationen beweist am besten, dass die perniciöse Anämie durchaus keine seltene Krankheitserscheinung ist. Ueberblickt man die einzelnen Länder, aus denen Beobachtungen vorliegen, so sind fast alle europäischen Staaten vertreten, in denen überhaupt wissenschaftlich gebildete Aerzte arbeiten. Aus den aussereuropäischen Ländern liegen Mittheilungen aus Nord-Amerika vor, aus Java, Japan und China, wenn sich die von Wernich, Schütte, Vant Leent etc. aufgestellte Behauptung bewahrheitet, dass die Beriberikrankheit identisch sei mit perniciöser Anämie.

Die grösste Zahl der Arbeiten hat Deutschland geliefert, das in der zu Gebote stehenden Literatur mit 29 Arbeiten vertreten ist. Ihm folgt Grossbritannien mit 27 Publicationen, Frankreich mit 11, Nord-Amerika mit 9, die Schweiz mit 7, Italien mit 5, Norwegen mit 4, Russland und Java mit je 3, Oesterreich auffallender Weise nur mit 2, Schweden, Dänemark, Finnland ebenfalls mit je 2 und Holland nur mit einer einzigen Arbeit.

Der Zahl der wissenschaftlichen Arbeiten nach nimmt somit Deutschland die erste Stelle ein. Die grösste Zahl der Erkrankungen fällt aber auf die Schweiz, auch abgesehen von dem Verhältniss der Grösse und Einwohnerzahl beider Länder; denn allein in Zürich kamen auf der Klinik von Professor Biermer in dem Zeitraume von 1866—1877 nicht weniger als 62 Fälle zur Beobachtung, welche theils von Professor Biermer selbst, theils von H. Müller, dem Secundärarzte der Klinik, veröffentlicht wurden. Die nächst grösste Zahl lieferte Bern, wo Professor Quinke bis zum Jahre 1880 41 Fälle beobachtete. Auf Basel kommen 4 von Professor Immermann beschriebene Fälle, auf die romanische Schweiz einige, deren Publication wir de Cérenville verdanken.

Nirgendwo finden wir wie in Zürich und Bern eine derartige Anhäufung von Fällen der perniciösen Anämie, deren Hauptherde man sonst in den grösseren Städten zu suchen hat, wie sich aus folgender Zusammenstellung ergiebt: In England kamen Fälle zur Beobachtung in London, Glasgow, Dublin und Edinburgh, in Frankreich in Paris, Bordeaux und Lyon, in Italien in Rom, Bologna und Florenz, in Oesterreich in Wien und Prag, in Dänemark in Kopenhagen, in Russland in Petersburg und Dorpat, in Nord-Amerika in New-York und Boston. In Deutschland ist die Krankheit nicht nur in grossen Städten, wie Berlin und Hamburg, aufgetreten, sondern auch in einer Reihe von kleineren, z. B. in Halle, Jena, Heilbronn, Tübingen, Freiburg, Illenau (Baden) etc.

Aus Bayern ist bisher nur eine einzige Veröffentlichung erfolgt (von Noder). Auffallend ist, dass selbst aus München bisher keine Beobachtungen vorliegen, obwohl die Einwohnerzahl auf fast 230,000 gestiegen und die jährliche Zahl der Kranken in den beiden städtischen Krankenhäusern eine sehr beträchtliche ist. So kamen in dem allgemeinen städtischen Krankenhause l./I. innerhalb 10 Jahren (von 1865/66—1875) 81,674 Kranke zur Behandlung, im Krankenhause r./I. 18,756, also in beiden zusammen 100,430 Kranke. Und unter allen diesen nur ein einziger Fall von perniciöser Anämie!

Ein zweiter Fall kam im Jahre 1877 vor und erst 5 Jahre später, im Januar 1882 ein weiterer, über welchen eine ausführlichere Mittheilung nachstehend folgen soll.

Dass während eines so langen Zeitraumes und bei einer so hohen Zahl von Kranken nur drei Fälle zur Beobachtung kamen, während in den viel kleineren Städten Zürich und Bern die Fälle eine so auffallend hohe Summe erreichten, drängt uns natürlich die Frage auf, welches die Gründe dieser merkwürdigen Erscheinung sind, umsomehr, als auch überhaupt Fälle von Bluterkrankungen, namentlich von vulgärer Anämie und Chlorose, in den Münchener Krankenhäusern im Verhältniss zu der grossen Zahl der jährlich Aufgenommenen sehr selten sind; denn beispielsweise waren unter den 100,430 Kranken der Jahre 1865—1875 an vulgärer Anämie und Chlorose nur 8 Männer und 53 Weiber erkrankt.

Um diese Frage beantworten zu können, müssen wir zunächst einen Blick auf die Aetiologie der perniciösen Anämie werfen. Dieselbe ist allerdings vorläufig noch wenig aufgeklärt und dies Wenige erstreckt sich auch nur auf diejenige Form der essentiellen perniciösen Anämie, die von Immermann als deuteropathische bezeichnet wurde, im Gegensatz zur protopathischen (Eichhorst), welche bei zuvor völlig gesunden Personen scheinbar spontan ohne nachweisbare schwächende Einflüsse entstanden ist. Desshalb will Immermann diese

Form essentielle perniciöse Anämie im engeren Sinne genannt wissen, gegenüber der deuteropathischen Form, welche durch bekannte Ursachen entstanden zuerst als vulgäre Anämie auftritt, später aber einen selbstständigen Charakter annimmt und dann sehr bösartig verläuft. Diesen beiden Formen der essentiellen perniciösen Anämie wird noch eine dritte gegenübergestellt, die nicht essentielle, aber doch progressive und perniciöse Anämie, d. h. eine deletäre Anämie, deren Ursachen zwar bekannt sind, deren Bösartigkeit aber durch keine gröberen, pathologisch-anatomisch nachzuweisenden Organleiden erklärt wird, wie dies bei den essentiellen Formen der Fall ist. Ob man ein Recht hat, die essentielle Anämie aus den angegebenen Gründen in eine protopathische und deuteropathische Form zu trennen, ist mehr wie zweifelhaft; denn an ein ganz spontanes Entstehen der Anämie ist doch wohl kaum zu denken, und es hat diese Trennung wohl kaum einen anderen Werth als den, unsere mangelhaften Kenntnisse der Aetiologie zu documentiren.

Für die deuteropathische essentielle und für die nicht essentielle perniciöse Anämie hat die Forschung in ätiologischer Hinsicht auch nur wenig Befriedigendes ergeben. Als eine der wichtigsten Ursachen haben sich Schwangerschaft und Geburt ergeben, und wurde von Lauth, Gusserow, Lebert, Müller, Schüle etc. eine ganze Reihe von Fällen beobachtet, wo während der Schwangerschaft oder nach der Geburt sich eine perniciöse Anämie entwickelte. Freilich ist noch zweifelhaft, ob es sich hier um die essentielle Form handelte.

Als weitere ätiologische Momente hat man langewährende Verdauungsstörungen bezeichnet, vor allem solche, die mit chronischem Erbrechen oder chronischer Diarrhoe einhergehen.

Grosse, öfter wiederkehrende Blut- und Säfteverluste werden ebenfalls häufig in der Anamnese als Vorgänger der perniciösen Anämie bezeichnet, so dass es immerhin denk-

bar ist, dass auch hierin eine directe Ursache der Krankheit gegeben war.

Endlich hat man schlechte äussere Lebensverhältnisse und mangelhafte Ernährung für die Aetiologie herangezogen; denn thatsächlich sind bei einer grossen Zahl von Erkrankten die Lebensverhältnisse äusserst schlechte gewesen, namentlich im Canton Zürich. Auf Grund der dort gemachten Beobachtungen sagt H. Müller*) in seiner Arbeit: „Die Kranken gehören in der grossen Mehrzahl der niedersten Volksclasse an. Es sind Fabrikarbeiterinnen oder Frauen, welche entweder die Hausgeschäfte allein besorgen oder daneben die freie Zeit mit Seideweben ausfüllen. . . . . Ein grosser Theil bringt die meiste Zeit des Tages, 11—13 Stunden, in der Fabrik oder zu Hause am Webstuhle zu. . . . . Ihre Nahrungs- und Wohnungsverhältnisse sind meist mangelhaft; es sind von der Noth gezwungene Vegetarianer. Cichorienkaffee, Kartoffeln und Brod ist ihre Hauptnahrung; vielleicht haben sie daneben noch Gemüse. Fleisch bekommen sie nur selten, vielleicht an Sonn- und Festtagen oder nur alle vier Wochen einmal. Sie verdienen kümmerlich ihr Brod und müssen mühsam helfen, die Familie durchschlagen. Kurz, die meisten leben in kläglicher Lage und man kann sich des Gedankens kaum erwehren, dass die ungünstigen hygienischen Verhältnisse einen wesentlichen Factor bei der Entwickelung der schweren Krankheit ausmachen.“

Auffallend ist, dass nun trotzdem Müller und mit ihm die meisten anderen Autoren den angeführten Momenten doch wenig ätiologischen Werth beilegen. So sagt Müller: „Und doch ist es nicht möglich, auch in den Fällen, wo andere Schädlichkeiten entschieden nicht eingewirkt haben, die Ursache in mangelhafter, ungenügender Nahrung und schlechter Wohn-

*) Die progressive perniciöse Anämie nach Beobachtungen auf der medicinischen Klinik in Zürich. Zürich 1877.

ung allein zu suchen. Nur eine Kranke hat nach dem ärztlichen Zeugniss vor ihrer Erkrankung wirklich Hunger leiden müssen. Die meisten haben schon viele Jahre, schon einige Decennien ganz unter den gleichen Verhältnissen gelebt und waren doch immer ganz gesund, sogar blühend und kräftig. . . . . Es wurde nie beobachtet, dass zwei oder mehrere Glieder derselben Familie, auch wenn sie ganz unter den nämlichen Verhältnissen standen, in gleicher oder ähnlicher Weise erkrankten. Hunderte, Tausende leben in ganz ähnlichen Verhältnissen und werden nicht krank. . . . . Die mit Eintritt ins Spital erfolgte Aenderung der Lebensverhältnisse, die grösste Sorgfalt in der Pflege, die mit besonderem Interesse durchgeführte Ueberwachung der Kranken vermag nicht dem stetigen Zunehmen der Blässe und dem langsam fortschreitenden Verfall der Kräfte Einhalt zu thun. Zudem werden nicht nur schlecht situirte Leute von der Krankheit ergriffen, sie trifft mitunter auch solche, die zeitlebens in keiner Beziehung Noth litten."

Diese von Müller gegen die ätiologische Bedeutung der schlechten äusseren Lebensverhältnisse angeführten Gründe dürften doch wohl nicht ganz als stichhaltig erscheinen, vor Allem nicht der Hinweis auf den Umstand, dass nicht alle in gleichen Verhältnissen Lebende und nicht mehrere Familienmitglieder zugleich an perniciöser Anämie erkrankten. Für solche Thatsachen lassen sich doch wohl noch andere Gründe aufführen, so vor Allem die so verschiedene Disposition der einzelnen Individuen. Wenn jedes Individuum gleichmässig für die einzelnen Krankheiten disponirt wäre, so müssten auch alle in einer Malariagegend Lebenden ohne Ausnahme an Malaria erkranken, während das erwiesenermassen nicht der Fall ist; und es ist nicht anzunehmen, dass gerade nur die jedesmal Erkrankten das Malariagift in sich aufgenommen haben, während alle mit ihnen Zusammenwohnenden doch gleichmässig den Einwirkungen des Giftes ausgesetzt sind.

Es dürfte daher die Behauptung nicht zu gewagt sein,

dass auch zur Erkrankung an perniciöser Anämie eine gewisse Disposition gehört, so wenig man auch über Begriff und Wesen der Disposition klar sein mag.

Auch dürfte der Hinweis Müller's auf die Thatsache, dass nur eine einzige Person notorisch gehungert habe, ohne Bedeutung sein, weil wohl schwerlich erst ein förmliches Hungern zur Entwickelung der Krankheit nothwendig ist. Hungerten doch überdies in physiologischem Sinne alle jene, von denen Müller angiebt, dass sie an schlechter Ernährung litten, wenn sie auch im Stande waren, durch eine quantitativ zwar genügende, qualitativ aber völlig unzulängliche Nahrungszufuhr ihr subjectives Hungergefühl zu unterdrücken.

Am allerhinfälligsten ist der Grund, dass die Patienten sich trotz sorgfältigster Pflege und bester Nahrung im Spitale nicht hätten erholen können. Jedenfalls waren dann bei der Aufnahme der Kranken die Organveränderungen schon soweit vorgeschritten, dass eine Heilung durch gute Nahrung und Pflege bei ihnen ebenso wenig zu erzielen war wie etwa bei einem ausgesprochenen Phthisiker.

Selbst die Erscheinung, dass auch Personen aus besser situirten Familien erkrankten, ist irrelevant; denn jene schlechten Lebensverhältnisse sind ja nur eines der als wahrscheinlich hingestellten ätiologischen Momente, und wenn auch die übrigen auf die betreffenden Fälle keine Anwendung finden, so müssen eben sonstige bis jetzt unbekannte Ursachen angenommen werden, die sicherlich noch existiren und mit deren Auffindung wohl der Begriff „protopathische" perniciöse Anämie hinfällig wird.

Soweit also die bisherigen Beobachtungen Anhalt bieten, in ätiologischer Hinsicht zu einer festen Annahme zu gelangen, dürfte wohl mit grösstem Rechte als eine der Hauptursachen der progressiven perniciösen Anämie eine durch Mangel an entsprechender Nahrung

entstehende Entkräftung des Organismus angenommen werden.

Zu dieser Annahme berechtigen besonders auch die Beobachtungen über die Beriberikrankheit, deren unbedingteste Verwandtschaft resp. Identität mit der perniciösen Anämie wohl ausser allem Zweifel steht. Wernich hat nämlich im Archiv für klinische Medicin, Band XXI, eine Arbeit veröffentlicht: „Ueber die Beziehung zwischen sogenannter perniciöser Anämie und Beriberikrankheit", in welcher er seine Ueberzeugung ausspricht, dass diese Krankheiten ähnlich oder wohl gar identisch seien. Er selbst beobachtete in Britisch-Indien und auf Java etwa 100 Fälle der Beriberikrankheit, von der er berichtet, dass sie schon seit den ältesten Zeiten auf den japanischen Inseln bekannt sei, auch in den Küstenländern Süd-Amerikas vorkomme. Am meisten hätten die britischen und holländischen Truppen in Ostindien und Java unter dieser Krankheit zu leiden, so dass ungeheure Verheerungen angerichtet worden seien; der Procentsatz der letal verlaufenden Fälle habe eine bedeutende Höhe erreicht, in Atschin z. B. 40 Proc. Schütte, Vant Leent und Davidson machten dieselben Beobachtungen und bestätigten die Ansicht Wernich's von der Identität der Krankheiten. Von allen Beobachtern wird aber die mangelhafte Ernährung als Entstehungsursache bezeichnet. So berichtet Wernich, dass die Japaner, die Hindus und die javanischen Malayen sich von nichts Anderem nährten, als von trockenem Reis und werthlosen Gemüsen, höchstens noch von Bohnen, Eiern und etwas Fischfleisch, eine Ernährung, welche mit der jener Schweizer zu parallelisiren ist, welche nur Kartoffel und Kaffee geniessen.

Vant Leent erklärt ebenfalls die Entstehung der Krankheit durch mangelhafte Ernährung in Folge ungenügender Zufuhr von Eiweisskörpern und Fetten. Den schlagendsten Beweis für diese Behauptung bringt er durch Mittheilung der Thatsache, dass die von der Beriberikrankheit decimirten

Truppen fast ganz verschont geblieben seien, nachdem die holländischen Aerzte die bis dahin übliche Reis- und Gemüsenahrung durch eine den physiologischen Bedingungen entsprechende Zufuhr von Albuminaten, Fetten und Kohlehydraten ersetzt hatten. In Folge dessen sank in einem einzigen Jahre die Morbidität von 70 Proc. auf 7 Proc. Gegenüber einer solchen Thatsache verschwindet doch wohl ganz die Bedeutung der Behauptung, dass mangelhafte Ernährung nicht unter die wichtigsten ätiologischen Momente zu rechnen sei.

Für unsere Annahme dürfte insbesondere auch die Seltenheit der progressiven perniciösen Anämie in München sprechen. In dem Berichte der II. Medicinischen Klinik und Abtheilung des Oberarztes Prof. Dr. v. Ziemssen lesen wir bezüglich des seltenen Auftretens dieser Krankheit Folgendes: „An Anämie und Chlorose wurden (von 1865 bis 1875) 8 Männer und 53 Weiber behandelt; darunter befand sich ein Mann Ende der dreissiger Jahre, welcher nach kurzem Spitalaufenthalte an perniciöser Anämie starb. Es knüpft sich an diesen Fall die Betrachtung über die Seltenheit dieser Krankheitsform in München und Umgebung; denn es ist dieser Fall von perniciöser Anämie der erste und einzige, der unter einer grossen Krankenzahl zur Beobachtung kam, seitdem die erste Mittheilung von Biermer die allgemeine Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gerichtet hatte.“

Wir sind wohl nicht im Irrthum, wenn wir diese auffallende Seltenheit vorzüglich in den äusserst günstigen Ernährungsverhältnissen begründet finden, nachdem wir feste Anhaltspunkte gewonnen haben, bezüglich der Bedeutung der Ernährung in ätiologischer Beziehung Vergleichungen anzustellen. Zur Beurtheilung, wie günstig diese Ernährungsverhältnisse in München sind, verweisen wir auf die Schrift von Dr. Forster: „Beiträge zur Ernährungsfrage“, Zeitschrift für Biologie, Bd. IX, Heft 3. In derselben ist bei der Bestimmung derjenigen Nahrungsmengen, welche ein Erwachsener

täglich zu sich nimmt, die Ernährungsweise zweier Münchener Arbeiter mit der zweier junger Aerzte als Repräsentanten der gut situirten Classen verglichen, wobei die Arbeiter, ein unverheiratheter Dienstmann und ein verheiratheter Schreinergeselle, in ihrer Ernährungsweise die niederen Volksclassen vertreten, ohne dass sie in ausnahmsweise günstigen Verhältnissen lebten. Die Mittheilung Forsters über die Art der Ernährung dieser Personen beweisen, wie vorzüglich die Ernährung des Münchener Arbeiterstandes gegenüber der elenden Kaffee- und Kartoffelernährung der Züricher Arbeiter ist.

Nach denselben besteht die Nahrung des unverheiratheten, 36jährigen Dienstmannes an drei aufeinander folgenden Tagen bei einem Verdienst von täglich zwei Gulden aus Folgendem:

Speisen:

Frühstück:

Alle drei Tage: Kaffee mit Milch, Zucker und zwei Broden.

Mittagessen:

1. Tag: Brodsuppe, Würste mit Sauerkraut, Brod, Bier.
2. Tag: Rollgerstensuppe, Fleisch mit Kraut, Brod, Bier.
3. Tag: Sagosuppe, Fleisch mit gelben Rüben, Brod, Bier.

Nachmittags:

1. Tag: Brod, Bier.
2. Tag: Würstchen, Brod, Bier.
3. Tag: Käse, Brod, Bier.

Abends:

1. Tag: Geriebene Teigsuppe, Fleisch, Kartoffel, Brod, Bier.
2. Tag: Brennsuppe, Eierschmarren, Zwetschgen, Brod, Bier.
3. Tag: Einlaufsuppe, Fleisch, Weisskraut, Brod, Bier.

Die Nahrung des 40 Jahre alten Schreinergesellen, welcher nicht ganz 2 Gulden täglich verdiente, bestand an ebenfalls drei Tagen aus Folgendem:

Speisen:

Frühstück:

Alle 3 Tage: Kaffee mit Milch, Zucker und Brod.

Mittagessen:

1. Tag: Erbsensuppe, Fleisch, Sauerkraut, Brod.
2. Tag: Brennsuppe, s. g. Rohrnudeln, Zwetschgen, Brod.
3. Tag: Geriebene Teigsuppe, Fleisch, Kartoffeln.

Abendessen:

1. Tag: Käse, Brod, Bier.
2. Tag: Wurst, Brod, Bier.
3. Tag: Käse, Brod, Bier.

Die Nahrung des einen der beiden, etwa 30 Jahre alten, Aerzte, welche ihre Mahlzeiten in einem Gasthause einnahmen, bestand an einem Beobachtungstage aus:

Speisen:

Frühstück:

Kaffee, Milch, Zucker, Brod.

Mittagessen:

Tapiokasuppe, Fleisch, Kartoffeln, Dampfnudeln, Brod, Bier, Kaffee, Milch, Zucker.

Abendessen:

Gebratenes Fleisch, Kartoffeln, Bier, Brod.

Die Nahrung des zweiten Arztes bestand an zwei Tagen aus:

Speisen:

Frühstück:

Beide Tage: Kaffe, Milch, Zucker, Brod.

Mittagessen:

1. Tag: Griessuppe, Fleisch, Rothkraut, Dampfnudeln, Brod.
2. Tag: Geriebene Teigsuppe, Fleisch, Spinat, Bavesen, Brod.

Abendessen:

1. Tag: Bratenfleisch, Brod, Bier.
2. Tag: Gebratenes Fleisch, Brod, Bier.

Genau die gleichen Mengen wie die von diesen vier Versuchspersonen genossenen Nahrungsmittel wurden im physiologischen Laboratorium gewogen und analysirt und ergab sich aus den für die einzelnen Tage erhaltenen Zahlen als mittlere

Tagesmenge für jede Person an Wasser (incl. dem im Biere enthaltenen), an frischer Substanz und Trockensubstanz und an dem in dieser Nahrungsmenge enthaltenen Gehalt an Eiweiss, Fetten und Kohlehydraten Folgendes:

Versuchsperson	Frische Substanz	Bei 100° trocken	Wasser	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
I.	4160.1	676.8	3482.2	132.6	95.3	421.8
II.	3073.8	724.1	2349.7	131.1	67.6	494.0
III.	4142.4	604.3	3538.1	126.6	88.8	361.8
IV.	2947.6	535 0	2412.6	134.4	102.1	291.7

Hiernach beträgt die mittlere Nahrungsmenge für den arbeitenden Erwachsenen in München:

Tage	Frische Substanz	Bei 100° trocken	Wasser	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
9.	3581.0	635.0	2945 9	131.2	88.4	392 3

Vergleichen wir diese Mengen von Eiweiss, Fett und Kohlehydraten mit der von Voit aufgestellten, für den erwachsenen thätigen Menschen nothwendigen täglichen Minimalnahrungsmenge von 118 g Eiweiss, 56 g Fett und 500 g Kohlehydraten, so sehen wir, dass die Eiweiss- und Fettmengen in der Nahrung jener vier Versuchspersonen diese Minimalforderung bedeutend übersteigen. Nur die Kohlehydrate ergeben sich als geringer, was jedoch unwesentlich ist, da bekanntlich die Kohlehydrate durch die Fette vertreten werden können und letztere nach obiger Tabelle die Minimalforderung bedeutend übersteigen. Ausserdem sind auch Eiweiss und Fett das bei Weitem Wichtigste.

Zur Hervorhebung der grossen Bedeutung dieser Forster'schen Untersuchungen bezüglich der Münchener Ernährungsweise betonen wir noch einmal, dass jene zwei Arbeiter mit

ihrer Ernährung keine Ausnahme bilden, sondern die Durchschnittsernährung der Arbeiterbevölkerung vertreten, wie das Jeder weiss, welcher das Leben der Münchener Arbeiter zu beobachten Gelegenheit hatte. Auch ist zur Beurtheilung der Münchener Ernährungsverhältnisse die Thatsache von Belang, dass nach statistischen Erhebungen der tägliche Fleischconsum in München sich auf 224 g pro Kopf beläuft, so dass hiernach München im Fleischconsum am höchsten von allen Städten steht, selbst höher als London, wo der Consum 216 g pro Tag und Kopf beträgt.

Endlich ist auch der enorme Bierconsum Münchens nicht zu unterschätzen, da mit dem Bier eine grosse Menge von Kohlehydraten aufgenommen wird. Forster sagt: „Bei drei der beobachteten Personen ist die Menge der im genossenen Biere enthaltenen Kohlehydrate etwa ein Viertel der täglichen Gesammtsumme derselben. Wenn man bedenkt, dass die im Biere enthaltenen gelösten Nährstoffe wohl vollständig resorbirt werden, während dies beim Brode und den Gemüsen nicht der Fall ist, so ist nicht zu bestreiten, dass das Bier neben einem gesuchten Genussmittel auch ein wichtiges Nahrungsmittel ist.“

Auf Grund solcher Thatsachen halten wir uns zur Annahme berechtigt, dass die für München nachgewiesene Seltenheit der perniciösen Anämie wie auch der vulgären Anämie und Chlorose ihren Grund in den vorzüglichen Ernährungsverhältnissen Münchens hat.

Zwei von den drei in München beobachteten Fällen von perniciöser Anämie bestätigen die Annahme von der ätiologischen Wichtigkeit der Lebensverhältnisse überhaupt. In einem dieser Fälle, dem zweiten, ist nachgewiesen, dass der Krankheit grosser Nahrungsmangel vorausging. In dem dritten Falle aus dem Anfange dieses Jahres, welcher aber nicht auf Rechnung der Münchener Lebensverhältnisse kommen kann, da der Kranke erst

wenige Monate vor der Aufnahme in das Krankenhaus r./l. aus der Oberpfalz nach München einwanderte, ist die Ernährung längere Zeit vor dem Beginne der Krankheit unzureichend gewesen. Im ersten Falle konnte über die Krankheitsursache leider nichts festgestellt werden.

Nach allen diesen Erörterungen glauben wir unbedingt berechtigt zu sein, zu den wichtigsten ätiologischen Momenten neben Schwangerschaft und Geburt, chronischen Diarrhöen, chronischem Erbrechen, sowie öfter wiederholten Blut- und Säfteverlusten auch die schlechten Lebens- und Ernährungsverhältnisse zu rechnen und diesen nicht nur die Rolle vorbereitender und schwächender Einflüsse zuzuschreiben, sondern sie geradezu für directe causale Momente zu erklären. Diese unsere Ansicht halten wir völlig erwiesen schon allein durch die eine Thatsache, dass in Java mit Aenderung der Ernährungsweise die mit der perniciösen Anämie identische Beriberikrankheit unter den holländischen Truppen fast völlig verschwand.

In letzter Zeit hat sich nun noch ein neues ätiologisches Moment der perniciösen Anämie ergeben und zwar bei Gelegenheit der Untersuchung der Gründe jener Epidemie, die unter den Arbeitern des Gotthardtunnels ausbrach und völlig das Bild der perniciösen Anämie bot. Als Ursache ergab sich unzweifelhaft bei allen Arbeitern, deren Dejectionen einer Untersuchung unterzogen wurden, das Vorhandensein von Ankylostoma duodenale, dessen ätiologische Bedeutung dadurch erwiesen wurde, dass fast alle noch nicht zu schwer erkrankten Arbeiter genasen, bei denen es gelang, die Parasiten aus dem Darmcanal zu entfernen*). Hier handelte es sich also um dieselbe Krankheit, welche unter dem Namen der „egyptischen

*) Vergl. Bugnion, Ed.: L'ankylostome duodénal et l'anämie du Saint-Gothard. Genève 1881.

Chlorose“ schon längst bekannt ist und bei welcher als Krankheitsursache ebenfalls Ankylostoma duodenale constatirt ist. Gelegentlich bemerken wir hierbei, dass diese Krankheit ausser in Egypten auch in Abessynien, in Indien, auf den Komoren, in Süd-Amerika, in Italien und in je einem Falle auch in der Schweiz und in Oesterreich beobachtet wurde. Hauptsächlich kommt sie dort in Sumpfgegenden vor und ist sie desshalb wiederholt mit Malariakachexie verwechselt worden. — Die schädigende Einwirkung des genannten Parasiten wird darin gesucht, dass sich derselbe nicht wie die meisten anderen Parasiten vom Darminhalte nährt, sondern durch Ansaugen an die Darmwand aus dem in dieser circulirenden Blute seine Nahrung bezieht, wodurch bei der vielfach ganz enormen Menge des Ankylostoma beständige und gewiss nicht unbeträchtliche Blutverluste entstehen. In den heissen Ländern wird sogar häufiger und starker Blutabgang mit dem Stuhle beobachtet. Eigentlich haben wir also hieran kein neues ätiologisches Moment, sondern nur eine neue Form der längst schon bei der Aetiologie aufgeführten öfter wiederkehrenden Blutverluste.

Indem wir hiermit unsere Bemerkungen über die Aetiologie der perniciösen Anämie abschliessen, bringen wir nunmehr im Folgenden eine Mittheilung der in München beobachteten Fälle.

Ueber den ersten im Krankenhause l./I. zur Behandlung gekommenen Fall können wir leider nichts Näheres mittheilen, da weder die Krankengeschichte noch der Sectionsbericht zur Hand waren; wir verweisen daher nur auf die schon Seite 12 mitgetheilte kurze Notiz aus dem Berichte der II. Medicinischen Klinik von 1865—1875.

Der zweite Fall kam im April 1877 im Krankenhause r./I. zur Beobachtung.

Der Jahresbericht dieser Anstalt und das Sectionsprotocoll ergeben über denselben folgende Details:

Einzinger, Crescenz, 43 Jahre, Taglöhnerin. Aufgenommen den 21. April 1877. Gestorben den 29. April 1877.

Patientin lebte in äusserst dürftigen Verhältnissen und grosser Vernachlässigung; bei der Aufnahme war ihr Haupthaar wie übersät mit Pediculis capitis. Das Aussehen der Kranken, die sich über Müdigkeit und Appetitlosigkeit beklagt, ist das einer tiefen Fünfzigerin. Der Körper ist in hohem Grade abgemagert, die Hautfarbe sehr blass und fahl. Die Untersuchung des Herzens ergiebt blasende Geräusche und eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Die Lungen bieten nichts Wesentliches; Milz und Leber sind von normaler Grösse.

Die grosse Appetitlosigkeit hält an, und bald tritt bei fast jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen ein. Die daraufhin vorgenommene Untersuchung des Magens ergiebt weder einen Tumor noch eine besondere Ausdehnung, auch ist nie Blut im Erbrochenen.

Am 6. Tage des Spitalaufenthaltes stellt sich Oedem des Gesichts und der Extremitäten und leichter Ascites ein. Die Herztöne werden schwach und unregelmässig, die Hautfarbe wird leicht icterisch.

Am 9. Tage tritt Collaps ein, der sehr rasch zunimmt, so dass der Tod noch an demselben Tage erfolgt.

Die Section ergab Folgendes:

Mittelgrosse, stark abgemagerte Leiche. Anaemia cerebri. Das Herz zeigt ausser starker Anämie und beginnender Fettentartung nichts Anomales. In der Lunge, den Nieren, dem Magen und den Gedärmen findet sich ausser einer sehr hochgradigen Anämie keinerlei pathologische Veränderung. Die Milz hat brüchiges Gewebe von schwarz-rother Farbe; die Leber schneidet sich weich, die acinöse Zeichnung ist sehr ausgeprägt, wobei das Centrum eine schwarze, die Peripherie eine wachsgelbe Verfärbung zeigt.

Das Blut ist nicht wesentlich verändert. Im Uterus findet sich ein kleines Blutcoagulum, das wohl noch von der letzten Menstruation herrührt. Im linken Ovarium frische Corpora lutea.

Dass wir in diesem Falle eine progressive, perniciöse Anämie vor uns haben, unterliegt keinem Zweifel; denn wenn wir auch gar keine anderen Symptome und ausser der Herzverfettung gar keine anderen pathologisch anatomischen Befunde wie die einer vulgären Anämie haben, so dürfen wir doch diesen Fall wegen seines ungemein rapiden, bösartigen

Verlaufes nicht zu dieser Form von Anämie rechnen, sondern unbedingt zur progressiven perniciösen, und zwar zu jener Unterart, die als nicht essentielle, aber doch progressive und perniciöse Anämie bezeichnet wird, deren Ursachen also — in diesem Falle jedenfalls schlechte Lebens- und Ernährungsverhältnisse, da andere Ursachen nicht eruirt wurden — bekannt sind, deren Bösartigkeit aber durch gar kein Organleiden erklärt wird, wie dies bei den essentiellen Formen der Fall ist.

Der dritte Fall kam ebenfalls im Krankenhause r./I. zu München zur Beobachtung und wurden die bei der Section gewonnenen inneren Organe dem Pathologischen Institute übermittelt. Ueber denselben können wir Folgendes mittheilen:

Buchbinder, Karl. 18 Jahre. Schreiner aus Kirchengingarten. Aufgenommen den 30. December 1881. Gestorben den 3. Februar 1882.

Anamnese: Hereditäre Belastung ist nicht vorhanden; die Grosseltern starben an Altersschwäche, die Eltern und Geschwister leben noch und sind gesund. Patient selbst soll nie ernstlich krank gewesen sein und nur einmal als Kind einen Hautausschlag und Drüsenanschwellungen gehabt haben. In Nürnberg, seiner viertletzten Stelle, litt Patient öfter an starkem Nasenbluten, das aber in den drei letzten Stellungen nicht mehr auftrat. Bei der Arbeit soll sich häufig Schwerathmigkeit eingestellt haben. Die Hautfarbe war stets eine blasse. Die Lebensverhältnisse waren nach Aussage des Vaters in den letzten Jahren immer ungünstig und die Nahrung meist ungenügend, namentlich in Schwarzenfeld (Oberpfalz), von wo Patient kurze Zeit vor der Erkrankung nach München übersiedelte; unter Anderem soll das Fleisch meist verdorben gewesen sein, so dass Patient oft nur mit Ekel habe essen können.

Die Krankheit, wegen welcher Patient in das Krankenhaus eintritt, hat vor vier Wochen mit allgemeiner Müdigkeit, Uebelsein und Schwindelgefühl begonnen.

Status präsens: 30/XII 81: Aeusserst anämisches Aussehen, hochgradige Blässe der sichtbaren Schleimhäute. Zähne schlecht, von braungelber Farbe. — Hohes Fieber (39,0). — Lungen normal. Herztöne schwach, ohne jede Geräusche. Die Leber überragt den Rippenrand zwei Finger breit. Milz

nicht vergrössert; die Cubital- und Axillardrüsen mässig geschwellt und empfindlich. Appetit mässig. Reichliche Urinsecretion. Im Blute nichts Besonderes, keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

15/I 82: Die Anämie hat sichtlich zugenommen. Lippen und Zahnfleisch sind äusserst blass, letzteres blutet bei leisem Drucke. Appetit gut, Stuhl normal. Im Urin kein Eiweiss. Jeden Abend geringe Temperatursteigerung.

22/I 82: Nachts 3 Uhr tritt eine äusserst profuse Epistaxis ein, welche erst durch Einführung eines Borlinttampons gestillt werden kann. Morgens um 9 Uhr eine neue heftige Blutung aus Mund und linkem Nasenloch.

23/I 82: Patient hat sich etwas erholt; keine Blutungen mehr.

Einige Tage später tritt Collaps ein, der allmählich zunimmt. Der Puls wird sehr frequent; Erbrechen tritt auf. Der Tod erfolgt am 3. Februar 1882.

Sectionsbefund: Höchstgradige allgemeine Anämie. Zahlreiche Capillarapoplexien des ganzen Gehirns, Ecchymosen der Pleuren, des Epicards, hämorrhagische Herde in beiden Lungen. Ecchymosen der Magenschleimhaut. Hochgradige Verfettung der Herzmusculatur mit Dilatation der Ventrikel. Fettdegeneration der Nierenepithelien. Oedem der Lungen und des Gehirns. Schwellung der lymphoiden Follikel des Darmes.

Mittelgrosser, schmächtig gebauter Körper. Auffallend blasse, fahle Hautfarbe, sehr blasse, etwas in's Bläuliche spielende Färbung der Lippen, äusserste Blässe der Conjunctivalschleimhaut.

Todtenstarre sehr gering.

Der Panniculus adiposus wenig geschwunden, aber von blasser Färbung.

Die Musculatur trocken, die Farbe derselben im Gegensatz zu der äussersten Blässe der Hautdecken und der sichtbaren Schleimhäute nur wenig blasser als normal.

Die Todtenflecke nur in geringer Zahl vorhanden.

Das Schädeldach ist von normaler Beschaffenheit, aber auffallend blutleer, daher sehr blass.

Die Dura ist etwas gespannt und ebenfalls von beträchtlich anämischem Aussehen. In der hinteren Hälfte des Sinus

longitudinalis superior findet sich ein schwach rothgefärbtes Faserstoffgerinnsel und wässerig aussehendes, schwach röthliches Blut.

Die Pacchionischen Granulationen auf der Scheitelhöhe in mässiger Entwickelung.

Die Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt.

Das Gehirn ist sehr vergrössert, Gewicht 1425 g, die Oberfläche von äusserrt blasser Farbe mit einem Stich in's Gelbliche. Die Windungen leicht abgeplattet und die Furchen etwas verstrichen. In den weichen Hirnhäuten kein Tropfen Blut. — Die Ventrikel sind erweitert. — Das ganze Kleinhirn erscheint auf der Oberfläche mit punct- oder fleckförmigen Blutextravasaten wie übersät. — Beim Einschneiden in das Parenchym des Grosshirns zeigt dieses ein wachsweisses Aussehen und finden sich in demselben ebenfalls ganz feine, kaum sichtbare Blutpünctchen, ähnlich wie auf der Oberfläche. Diese Capillarapoplexieen sind besonders im Kleinhirn zu finden. Die ganze Hirnmasse ist saftig glänzend, ödematös. — Die Plexus choroidei blutleer.

Das Rückenmark ist von ziemlich derber Consistenz und sehr anämisch. In der Lumbalgegend Ansammlung einer bedeutenden Menge Cerebrospinalflüssigkeit.

Beide Lungen ohne Verwachsungen; blutige Suffusionen in der Pleura pulmonalis.

Die linke Lunge ist stark collabirt, namentlich der Oberlappen, wiegt 350 g. Die Pleura bis auf die Suffusionen normal. Der untere Lappen von eigenthümlich fleckiger Zeichnung, die Färbung desselben eine dunklere. Entsprechend einer grösseren Zahl bläulich rother Flecken ist das Lungengewebe von derberer Consistenz. Im Parenchym finden sich gegen 15 gut ausgebildete hämorrhagische Heerdchen, an einzelnen Stellen auch peribronchitische Heerde. — Der Oberlappen ist absolut anämisch, von heller, lehmgrauer Farbe; streicht man über das Parenchym, so entleert sich ein weisslicher Saft. Der Luftgehalt ein normaler. — Der Unterlappen ist in ganz geringem Grade blut- und lufthaltig, aber bedeutend stärker ödematös als der Oberlappen. — Die Bronchialdrüsen etwas pigmentirt aber nicht vergrössert. In den Bronchien etwas schaumiger Schleim, die Schleimhaut derselben sehr blass. — Die Lungenarterienäste frei.

Die rechte Lunge etwas grösser und bedeutend schwerer als die linke, Gewicht 580 g. Die Pleura normal. Im Unterlappen wie links eine Anzahl hämorrhagischer Infarkte, auch im Uebrigen das Lungenparenchym wie dort beschaffen, sehr anämisch und in hohem Grade ödematös. Der Unterlappen auch hier etwas blutreicher wie der Oberlappen. In den Bronchien eine ziemliche Menge von blutigem, durchsichtigem Schleim. — Die Gefässe leer.

Der seröse Inhalt des Herzbeutels beträchtlich vermehrt.

Das Herz liegt mit vergrösserter Fläche an der Thoraxwand an und zeigt eine Vergrösserung beider Ventrikel, die rechts stärker als links, in Folge dessen die Form des Herzens eine mehr kugelige ist, Gewicht 395 g. Die subpericardiale Fettschicht ist von blassgelber Farbe, aber in der normalen Mächtigkeit nicht vermindert; über dem rechten Ventrikel und der Herzbasis ist sie sogar sehr stark entwickelt. — An zahlreichen Stellen, namentlich auf dem rechten Ventrikel, finden sich punktförmige, dicht gedrängt stehende Ecchymosen, die zum Theil den Charakter von Suffusionen angenommen haben; dieselben zeigen sich auch an den mehr nach vorn gelegenen Partieen der Oberfläche des linken Ventrikels. Sonst ist das Epicard von normaler Beschaffenheit. — Aus den durchschnittenen Gefässen und Vorhöfen fliesst eine mässige Menge blassroth tingirten Blutes. Im rechten und linken Ventrikel verfilztes, blassgelbliches Faserstoffgerinnsel; derartige schwach rothgefärbte Gerinnsel finden sich auch in beiden Vorhöfen. — Die Höhlen der beiden Ventrikel stark dilatirt, namentlich gegen die Herzspitze zu; die Dilatation ist rechts etwas stärker als links.

Die Aorta erscheint im Verhältniss zur Capacität der Ventrikelhöhle eng.

Das Endocard zeigt eine eigenthümlich graugelbliche, fleckige Farbe; die Aortenintima nicht verändert.

Die Herzmusculatur ist an beiden Ventrikeln verdünnt, namentlich auffallend am linken, die Farbe derselben eine sehr blasse, lehmartige. Die Papillarmuskeln sind bedeutend abgeplattet und von derselben gelblichgrauen fleckigen Färbung wie die übrige Musculatur.

Auch an der Innenfläche der Ventrikel einzelne blutige Suffusionen.

Die Klappen sind sämmtlich intact und sufficient.

Höhe des linken Ventrikels . . .	10,0 cm
Umfang der Aorta am Ostium . .	6,5 „
Umfang der Aorta 3 cm über dem Klappenansatz	6,0 „
Dicke der linken Ventrikelwand . .	0.75 „
Höhe des rechten Ventrikels . .	10,0 „
Pulmonalumfang	7,5 „
Dicke der rechten Ventrikelwand . .	0,3 „

Die Milz ist etwas verkleinert, Gewicht 100 g, am unteren Ende eine fleckförmige, weisse Kapselverdickung. Das Parenchym ziemlich derb, abgeblasst, sehr blutarm. Auf der Schnittfläche tritt das Bindegewebsgerüst deutlich hervor.

Länge der Milz 9,0 cm, Breite 7,0 cm, Dicke 3,0 cm.

Die Magenschleimhaut ist mit zähem Schleim belegt und mit äusserst zahlreichen punktförmigen Ecchymosen durchsetzt; die Farbe derselben eine äusserst blasse.

Die Schleimhaut des Darmes ist saftig, aber sonst sehr anämisch. Die Solitärdrüsen und Peyer'schen Plaques treten auffallend stark hervor; letztere markig infiltrirt.

Wenig schwarzgrüner schmieriger Darminhalt.

Die Leber ist von normalem Volumen, Gewicht 1325 g, nur etwas abgeplattet. Die Kapsel normal, durchscheinend. Die Farbe der Leber äusserlich glänzend, röthlichgelb. Das Parenchym schneidet sich normal; die Schnittfläche ist blass, graugelblich. Das Gewebe von etwas brüchiger Beschaffenheit; die acinöse Zeichnung stark verwischt. Der Blutgehalt gleich Null. — In der Gallenblase eine mässige Menge dünnflüssiger hellgelber Galle.

Die linke Niere ist vergrössert, stärker durchfeuchtet. Die Oberfläche glatt und glänzend, die Kapsel leicht abziehbar. Das Parenchym schneidet sich weich, ist äusserst anämisch und von grauweisslicher Färbung. Die Zeichnung der Marksubstanz und der Unterschied zwischen dieser und der Corticalis vollständig verwischt; nur durch ihre streifenförmige Zeichnung sind die Pyramiden noch kenntlich. Bei Druck auf die Papillen entleert sich ein graugelber Brei. — Die rechte Niere ist weniger vergrössert und weniger anämisch als die linke. Die natürliche Zeichnung der Schnittfläche ebenfalls besser erhalten; doch ist die gelbgraue Färbung auch hier, namentlich in der Rindensubstanz, deutlich ausgesprochen. — Oberfläche glatt, die Kapsel leicht abziehbar.

Gewicht der beiden Nieren 305 g.

Die Harnblase ist mit hellgelbem Urin angefüllt, die Schleimhaut derselben sehr blass.

Mikroskopischer Befund. Die Herzmusculatur ist in hochgradigster Weise fettig degenerirt; die Fettmolecüle in den Primitivfasern sind vielfach grösser als weisse Blutkörperchen und füllen stellenweise fast den ganzen Sarkolemmaschlauch aus. Ausnahmsweise findet man aber auch noch normal beschaffene Fibrillen.

Im linken Herzen ist die Fettdegeneration bedeutend stärker als im rechten, in beiden aber am ausgesprochensten in den Papillarmuskeln, vor Allem links.

In den Nieren findet sich eine bedeutende Fettdegeneration der Harncanälchenepithelien, an vielen Stellen auch trübe Schwellung derselben.

Im Bronchialschleim, der leicht röthlich gefärbt ist, eine Menge rother Blutkörperchen und Flimmerepithelien in kolossaler Menge. Es finden sich auch zahlreiche Plattenepithelien, die zum grössten Theil in fettigem Zerfall sind; viele derselben sind mit Pigment erfüllt.

Das aus der Pfortader entnommene äusserst spärliche Blut zeigt nichts Abnormes, namentlich keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, ist aber ungemein wässerig und daher schwach roth tingirt, so dass man wohl annehmen darf, dass die Gesammtmenge der rothen Blutkörperchen bedeutend vermindert war. —

So wenig eigentlich Charakteristisches für perniciöse Anämie der zweite Fall bot, umsomehr finden wir im vorliegenden Befunde alle die wichtigsten Kennzeichen der Krankheit vertreten, namentlich in pathologisch-anatomischer Hinsicht.

Zunächst verweisen wir auf die charakteristische, äusserst blasse Färbung des Blutes neben der wässerigen Beschaffenheit und der ungemeinen Abnahme der Gesammtblutmenge. Freilich fehlt die bei einer grossen Mehrzahl von Fällen constatirte Poikilocystose. Die Gesammtmenge der rothen Blutkörperchen ist aber ohne Frage bedeutend vermindert.

Ausserdem ist die charakteristische Blässe der Haut, der Schleimhäute, sowie sämmtlicher Organe auf's Aeusserste ausgesprochen. Die einzelnen Organe, besonders Lunge, Leber

und Nieren haben ungefähr das Aussehen, wie Prof. Bollinger bei der Demonstration sich ausdrückte, als ob sie mehrere Tage in fliessendem Wasser gelegen und so ihres Blutgehaltes vollständig beraubt worden wären.

Todtenflecke sind ebenfalls nur wenige vorhanden.

Von den Höhlenflüssigkeiten sind die Cerebrospinal- und Pericardialflüssigkeiten beträchtlich vermehrt.

Das ganze Gehirnparenchym, namentlich das des Kleinhirns, ist durchsetzt von punkt- und fleckförmigen Ecchymosen, die sich neben blutigen Suffusionen auch in den Pleuren, dem Epicard, dem Endocard und in der Schleimhaut des Magens vorfinden. In den Unterlappen der Lungen ist sogar eine grosse Zahl hämorrhagischer Infarkte vorhanden.

Die inneren Theile sind alle äusserst blass, von fast totaler Blutleere, so dass sich selbst aus der Pfortader kaum Blut auspressen lässt; sie zeigen dazu fast alle Verfettungserscheinungen. Am stärksten sind dieselben ausgesprochen im Herzen, wo wir ein exquisit typisches Bild der Herzverfettung bei perniciöser Anämie vor uns haben. Auch in den Leberzellen und den Epithelien der Harncanälchen ist eine bedeutende Fettdegeneration zu constatiren. Selbst die im Bronchialschleim enthaltenen, aus den Lungenalveolen stammenden Plattenepithelien sind zum grössten Theile fettig zerfallen.

Ausser diesen Erscheinungen von fettiger Degeneration, äusserster Blutleere und höchster Entfärbung sind alle Organe — bis auf das Oedem des Hirns und der Lungen — ohne pathologische Veränderung; nur das Herz zeigt eine beiderseitige Dilatation der Ventrikel, aber totale Integrität der Klappen.

Wir haben also ganz den charakteristischen Sectionsbefund der perniciösen Anämie.

Sehr interessant ist die starke Schwellung der Solitärdrüsen, der Peyer'schen Plaques und der während des Lebens

constatirten schmerzhaften Anschwellung der Cubital- und Axillardrüsen. Wir hätten hier also dieselbe Erscheinung, die schon in einem Falle von Weigert (s. obiges Litteraturverzeichniss von 1880) beobachtet wurde, wobei dieser die Ansicht aussprach, dass es sich hier möglicherweise um supplementäre Blutbildung in den Lymphdrüsen handele.

Schliesslich ist noch auf die Verengung der Aorta aufmerksam zu machen, die bekanntlich von Manchen zur Aetiologie herangezogen worden ist.

Während des Lebens war die Diagnose auf perniciöse Anämie bei der sichtlich rasch zunehmenden, äusserst starken Anämie, dem hohen Fieber mit abendlichen Exacerbationen, den Blutungen aus Zahnfleisch, Mund und Nase und dem gänzlichen Fehlen aller für eine andere Erkrankung sprechenden Symptome leicht zu stellen. Freilich fehlten die blasennen Geräusche am Herzen; doch ist das Fehlen dieses sonst so charakteristischen Zeichens auch schon in anderen Fällen beobachtet worden.

Bezüglich der Aetiologie sind wir auch hier nur auf die der Krankheit unmittelbar vorhergegangenen schlechten Lebens- und Ernährungsverhältnisse angewiesen, die ja Jahre lang bestanden haben sollen und darum auf Grund unserer obigen Erörterungen ohne Bedenken als Ursachen der perniciösen Anämie bezeichnet werden dürfen.

Es liegt in diesem letzten Falle also eine ausgesprochene Form der deuteropathischen progressiven perniciösen Anämie vor.

Am Schlusse der vorliegenden Arbeit ergreife ich die Gelegenheit, meinem hochverehrten Lehrer Hrn. Professor Dr. Bollinger den herzlichsten Dank für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Förderung derselben abzustatten. Zugleich danke ich Hrn. Dr. Zaubzer, Oberarzt des Münchener städtischen Krankenhauses r./I., für die gefällige Ueberlassung des Materiales.